Lane Medical Library

Aus der Strahlen-Abteilung des „Cecilienhauses“,
Berlin-Charlottenburg, Berliner Straße 137.
Direktor: Priv.-Doz. Med.-Rat Dr. A. Pickhan.

Die Sklerodermie
unter besonderer Berücksichtigung eines Falles mit suprasellärem, verkalktem Hypophysentumor.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von
Kurt Bangert
aus Langenfeld.

Tag der Promotion: 19. Juni 1936.

Druck: Rudolph Pfau, Berlin NW 7, Luisenstraße 21.

272

Gedruckt mit Genehmigung
der
medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin

---

Dekan: Prof. Dr. Magnus
Referent: Prof. Dr. Unverricht
Korreferent: Prof. Dr. Friboes

Ueber das Wesen der Sklerodermie ist schon viel geschrieben worden. Es ist einleuchtend, daß bei der Unklarheit der Pathogenese in dieser Hinsicht immer wieder neue Theorien entstehen. Bezüglich des klinischen Bildes bestand längere Zeit ziemliche Einigkeit, jedoch sind in der letzten Zeit auch hier neue Anschauungen aufgetreten. Aus diesen Gründen erschien es uns angebracht, einen bei uns kürzlich beobachteten Fall, bei welchem sich besonders röntgenologisch interessante Befunde erheben ließen, zu veröffentlichen. Damit ist die Hoffnung verbunden, einen weiteren Beitrag zur Erforschung des so eigentümlichen Krankheitsbildes zu liefern.

Ich möchte zuerst ganz allgemein auf das Krankheitsbild und seine Aetiologie näher eingehen.

Unter Sklerodermie versteht man nach Brünauer-Ehrmann: „Prozesse, die ohne Zellneubildung, ohne wesentliche Zellinfiltration, durch Schwellung des Bindegewebes auf der Höhe ihrer Entwicklung die Haut so verändern, daß diese ihre Geschmeidigkeit, Faltbarkeit und Eindrückbarkeit einbüßt, sich derb, lederartig anfühlt, dabei ein weißliches, graugelbes oder pigmentiertes Aussehen bei sonst trockener nicht nässender Oberhaut bekommt, um in Atrophie überzugehen".

Die Sklerodermie im allgemeinen kommt zu ⅔ aller Fälle bei Frauen, zu ⅓ bei Männern vor und zwar hauptsächlich zwischen dem 20. und 40. Lebensjahre. Bei Kindern ist sie selten. Man unterscheidet je nach Form und Ausdehnung die Sklerodermia circumscripta, die nur umschriebene Hautstellen ergreift, allgemein gutartig verläuft, indem sie spontan oder bei Therapie bald abheilt, und die Sklerodermia diffusa, die ein sich meist über Jahre hinziehendes, den ganzen Körper und unter Umständen innere Organe und Schleimhäute mitergreifendes Leiden ist, das oft jeder Therapie trotzt. Eine Unterform letzterer ist die Sklerodaktylie, bei der die Extremitäten befallen sind. Dabei können, wie auch bei der Skl. diffusa, Muskeln, Bänder, Sehnen und Knochen miterkrankt sein. Eine neuere Ansicht bezüglich der Einteilung ist die Selleis. Er faßt die Skl. circumscripta mit der diffusa zusammen als „echte Skl." und stellt sie der Akrosklerose (Sklerodaktylie) als ätiologisch von ersterer grundverschieden gegenüber. Auch kommen beide Krankheitsbilder nach seiner Mei-

nung nicht zusammen vor. Ich werde hierauf später noch im entsprechenden Zusammenhang weiter eingehen.

Es würde zu weit führen, das Krankheitsbild nun in seinen einzelnen Phasen ganz genau zu schildern. Es interessieren uns jedoch bestimmte bei manchen Fällen auftretende Symptome, nämlich Veränderung des Skeletts im Bereich der befallenen Hautpartien, wie sie von den verschiedensten Autoren gefunden wurden. Druckusuren infolge der sklerodermatisch veränderten Hautpartie und Zerstörung nach ulcerativen Prozessen wurden als sekundäre Erscheinungen bezeichnet. Aber auch primär kann der Knochen erkranken, sich auffasern und atrophieren; die Spongiosa rarefiziert und röntgenologisch kann man dadurch die Bälkchenstruktur außerordentlich gut erkennen. Guarini spricht von Osteoporose; er fand in schweren Fällen auch Verdünnung der Rindensubstanz, während der Bälkchenbau normal war.

Curschmann beobachtete Veränderungen an den Wirbelkörpern und sah danach Steifigkeit der Wirbelsäule. Nach den Untersuchungsergebnissen Cassirer-Hirschfelds und Guarinis entstanden auf dieser Basis Kyphoskoliosen. Tibbet nimmt an, daß das Knochenwachstum vollständig sistiere. Sterling hebt Kalkverarmung der Knochen hervor.

Im Vordergrund des Interesses stehen nun solche Alterationen der Hände. Barsony, der sich sehr eingehend mit dem Problem beschäftigt, schildert in einer Arbeit dreierlei Formen der Knochenveränderungen und bezeichnet zwei davon als pathognomonisch für die Akrosklerose. Beginnt der Resorptionsprozeß ganz am Ende der Phalanx, so daß an dieser Defekte auftreten und sie wie ausgefranzt aussieht, so spricht er von Resorptio terminalis. Dieser Prozeß sei ähnlich dem bei der Raynaud'schen Krankheit und sei zur Diagnose der Akrosklerose nicht ohne weiteres heranziehbar. Tritt nahe zum distalen Ende der Phalanx hin eine streifenförmige Resorptionslinie auf, welche das distale Ende von der Phalanx loslöst, liegt sogenannte Resorptio dissecans vor. Eine dritte Möglichkeit ist die, daß infolge eines fortgeschrittenen Resorptionsprozesses von der Endphalanx nur ein kleiner Stumpf (Mutilationsstumpf) zurückbleibt, oder, daß sogar der Prozeß auf die Mittelphalanx, namentlich deren Trochlea übergreift und der Stumpf mit der Mittelphalanx synostosiert. Letztere beiden Erscheinungsformen kommen nach Barsonys Ansicht nur bei der Akrosklerose vor. In einer anderen Arbeit bezeichnet er bei Betrachtung der Weichteilschrumpfungen und Knochenresorptionen diese als charakteristisch für die Sklerodaktylie und behauptet, daß es zu Verkleinerungen der Extremitäten kommen könne, ohne daß man diese nur bei Fällen sehe, bei denen röntgenologisch Mutilationen und Gelenkveränderungen nachzuweisen wären. Statt Akrosklerose hält er aus diesen Gründen die Bezeichnung „Akro-

mikrie“ für angebrachter. Ob die Veränderungen allgemein nach diesen Gesetzmäßigkeiten ablaufen, muß weiterer Kritik unterzogen werden.

Die über die Entstehung der Sklerodermie aufgestellten Hypothesen wurden von v. Nothafft in vier Gruppen eingeteilt.

1. die infektiöse,
2. die vasculäre,
3. die neurogene Theorie,
4. Theorie der endokrinen Störungen.

Die Annahme eines infektiösen Ursprungs wird wohl heute allgemein nicht mehr gewürdigt, obwohl zahlreiche Fälle bekanntgeworden sind, denen irgend eine akute oder chronische Infektionskrankheit vorausging, wie Scharlach (Oliver, Lewin-Heller), Masern, Diphtherie (Thibierge, Lewin-Heller), Erysipel, Gelenkrheumatismus, Lues (Kémeri, Eliascheff, Nobl, Lortat-Jacob), Anginen (Pulay), Pocken, Parotitis, Grippe, Encephalitis usw. Auch die Tuberkulose wurde in Betracht gezogen. Ehrmann ist der Ansicht, daß durch sie die inneren Drüsen, und damit das vegetative Nervensystem geschädigt werden können. Cassirer schreibt einer endogenen Intoxikaiton Bedeutung als kausale Noxe zu. In der Tat wurden Krankheitsbilder mit starken Darmstörungen beobachtet, so von Kölle, der sich die Schädigung so vorstellte, daß die Intoxikation als Folge einer Erkrankung der mesenterialen Lymphdrüsen zu einer Sympathikusneurose führe. Die Schädigung des Sympathikus störe die Bilanz der innersekretorischen Drüsen, die dann die Sklerodermie hervorrufe.

Die zweite Annahme, daß der Sklerodermie eine Alteration der Gefäße zugrunde liege, stammt von Dinkler und Wolters und stützt sich auf den Nachweis pathologisch-anatomischer Gefäßveränderungen. Dagegen wird aber von anderer Seite angeführt, daß bei manchen selbst ausgedehnten Erkrankungen keine Anomalien des Gefäßsystems nachgewiesen werden konnten (Cassirer), daß im übrigen bei sonstigen Gefäßkranhheiten, z. B. der Atherosklerose selten Sklerodermie beobachtet wurde; von Nothafft glaubt, daß die Gefäßveränderungen auf Störungen im Nervensystem zurückzuführen seien.

Letztere Ansicht leitet uns bereits zu der neurotischen Theorie über. Lewin-Heller fassen die Sklerodermie als durch die Erkrankung der vasomotorischen Zentren und Bahnen bedingt auf und sprechen von einer vasomotorisch-trophischen Neurose. Die Störung äußere sich in der befallenen Hautpartie als Rötung, Gefäßerweiterung, dadurch Verlangsamung des Blutstromes, Schädigung der Gefäßwände, Transsudation, Ueberernährung des Bindegewebes der Haut; als Folge davon entstehe eine Indu-

ration, hierdurch schlechte Ernährung, überleitend zum Stadium der Atrophie. Die gegenteilige Hypothese ist, daß die Haut sich verändert infolge dauernder Gefäßkontraktion als Ausdruck einer Sympathikotonie. Affzelius, der die Sklerodermie auch für eine Trophoneurose hält, kommt zu dieser Ueberzeugung auf Grund der Beobachtung häufiger Kombination mit Krankheiten, deren trophoneurotische Pathogenese bestimmt ist, wie z. B. symmetrische Gangrän, Atrophie einer Extremität usw. Die Tatsache, daß die Hautveränderungen z. B. bei Myelitis (Schulz), Tumor cerebri (Oppenheim) vorkommen, und, daß pathologisch-anatomische Veränderungen am Rückenmark und an den Kernen der medulla oblongata festgestellt wurden, führte zu der Ansicht, daß die Erkrankung zentral bedingt sei. Ausgehend von der Annahme, speziell der Sympathikus sei erkrankt, wurden mannigfaltige chirurgische Eingriffe an ihm vorgenommen, und die hiernach teilweise guten Erfolge wurden als Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung angeführt. Leriche und Brüning nahmen in zahlreichen Fällen die periarterielle Sympathikektomie vor. Leriche und Fontaine kombinierten diese Methode dann mit Eingriffen an den Ganglien und dem Grenzstrange des Sympathikus. Gertrud Trepte hatte bei einem Fall von Sklerodermie und Hemiatrophia faciei nach Exstirpation des ganzen Ganglion cervicale sup. und inf. und des entsprechenden Anteiles des Grenzstranges mit periarterieller Sympathektomie an der Arteria carotis communis deutliche Besserung der Erkrankung zu verzeichnen. Ebenso sah Ajmar Rückgang der sklerodermatischen Veränderungen im Gesicht, nicht jedoch der Gliedmaßen, bei Abtragung des Ganglion stellatum intermedium, des Seitenstrangs bis zum Ganglion sup. und einem zweiten Eingriff, der beiderseitigen perihumeralen Sympathektomie.

Wird die Entstehung der Krankheit auf Schädigung des Rückenmarks oder des Sympathikus zurückgeführt, so muß nach der Ansicht gewisser Autoren diese histo-pathologisch nachgewiesen werden können; andere wieder behaupten jedoch, daß das Fehlen solcher Befunde kein Beweis gegen eine Störung im vegetativen System sei, daß vielmehr dann funktionelle Störungen vorlägen. Neben anderen Autoren zitiert aber Aojagi einen Fall mit mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen. Er fand am Ganglion cervicale supremum Lockerungen der Neurofibrillen und Vermehrung des Bindegewebes. Zu entgegengesetzten Ergebnissen kamen in der neueren Zeit Craig und Kernohan. Sie untersuchten die bei 16 Fällen entfernten Ganglien und hatten keinen histo-pathologischen Befund. Die Besserung nach den Eingriffen erklären sie sich so, daß die Ganglien als Relaystationen übergeordneter Zentren anzusehen seien.

Kuré, Yamagata und Kaneko machen den Spinalparasympathikus für die Erkrankung verantwortlich und behaupten, daß dieser in den hinteren Rückenmarkswurzeln mit sensiblen Fasern umgekehrt (spinalefferent) verläuft und trophische Fasern für das Gewebe führe, daß auch der Trigeminus markhaltige Fasern besitze, welche wie jene im Spinalparasympathikus das Gewebe trophisch innerviere. Es wird für möglich gehalten, daß die Läsion des Spinalparasympathikus Sklerodermie hervorrufen könne. Die histologische Untersuchung ergab, daß die parasympathischen Zellen des Rückenmarks und Fasern in den hinteren Rückenmarkwurzeln weniger entwickelt waren als beim gesunden Menschen, daß ferner die parasympathischen Fasern der Hautnerven deutlich degeneriert waren.

Wie wir sehen, haben die Untersuchungen zu den mannigfaltigsten Ergebnissen geführt. Ein abschließendes Urteil läßt sich deshalb nicht abgeben. Zur Stütze der neurotischen Theorie wird die häufig nervöse Belastung, Neurosen und Psychosen der Patienten, in anderen Fällen psychisches Trauma als ätiologischer Faktor angeführt.

Das häufige Vorkommen der Sklerodermie zusammen mit Störungen des endokrinen Drüsensystems und die therapeutisch teils guten Erfolge mit Hormonen der entsprechenden Drüsen wurden auch zur Klärung der Genese herangezogen. Es sind wohl alle Drüsen verantwortlich gemacht worden, vornehmlich aber die Schilddrüse, sei es, daß diese Hyper- oder Hypofunktion hatte. In neuerer Zeit weist man besonders auf den Zusammenhang mit den Nebenschilddrüsen hin, da man den häufig bei der Sklerodermie erhöhten Blutkalkspiegel und dessen Folgen, Kalkablagerungen in Weichteile und Knochen (Kalkgicht: Syndrom Thibièrge-Weissenbach) auf Erkrankung der Parathyreoidea zurückführte. Perutz dagegen erklärte diese Erscheinung nicht als Störung des Kalkstoffwechsels, sondern als besonders starke Fixation von Kalksalzen an die Gewebe. Selye sah seine interessanten Versuche als Beweis für die maßgebende Rolle der Nebenschilddrüsen an. Er spritzte Kaninchen Extrakt ein und erzeugte damit eine Hautkrankheit, die der menschlichen Sklerodermie sehr ähnlich war, ja sogar in den typischen drei Stadien (stad. ödematosum; stad. indurativum; stad. atrophicum) verlief. Daraus schloß er, daß so wie beim Kaninchen auch beim Menschen dieser Zustand durch Ueberschwemmung des Blutes mit Epithelkörperchenhormon hervorgerufen würde. Laurent und Leriche-Jung unterbanden die art. thyr. inf. auf einer Seite. Andere exstirpierten die Drüsen einseitig und sahen Besserung. Eine genaue Untersuchung der anderen Drüsen nach solchen Eingriffen wurde von Weissenbach, Gatellier und Durupt vorgenommen. Sie ergab deren Störung. Selbst beiderseitige

Parathyreoidektomie konnte von Matthieu, Pinard und Siehrer als zustandsbessernd gefunden werden. Die klinisch oft nachgewiesene Blutdruckerniedrigung bei Sklerodermie einerseits, die Pigmentstörungen in Form von zahlreichen Pigmentflecken an den befallenen Hautpartien und häufiges Zusammentreffen mit typischem Morbus Addisoni (Scala) andererseits ließen auf Erkrankung der Nebennieren schließen. Diese Annahme wurde durch Obduktionsbefunde als richtig bestätigt. Auf die Beteiligung der Hypophyse wurde von einigen Autoren hingewiesen. Oba schloß auf Grund röntgenologisch nachgewiesener Kleinheit der Sella turcica auf Hyperphysenunterfunktion, konnte aber nach Gaben von Hypophysenvorderlappenhormon keine Besserung erzielen. Müller berichtet über einen Fall, bei dem ein Hypophysentumor und Dysfunktion der Ovarien, klinisch Akromegalie und Sklerodermie vorlag; Meierowsky erwähnt ein Zusammentreffen letzterer mit Zwergwuchs und völliger Atrichie der Scham- und Achselgegend; Hypophysenveränderung war hier röntgenologisch nicht nachzuweisen. Brünauer gibt an, einige Male Veränderungen der Sella turcica gefunden zu haben. Barsony spricht bei seiner Abhandlung über Verkleinerung des Handskeletts die Vermutung einer Hypophysenunterfunktion aus. Ueberhaupt fiel mir in der Literatur auf, daß man in der Skelettveränderung einen regressiven atrophischen Prozeß im Gegensatz zum hyperplastisch-progressiven Prozeß bei Akromegalie sah, und aus diesen Gründen für beide Erkrankungsformen dasselbe Organ, allerdings in gegenteiligem Sinne, als in seiner Funktion gestört anschuldete (Strümpell). Bei dem innigen Zusammenhang zwischen Hypophyse und Keimdrüsen dachte man auch an die pathogenetische Bedeutung ovarieller Störungen. So wird über Fälle berichtet, die nach Cessieren der Menses entstanden (Murero, Frankovic, Duvoir, Pollet und Sainton, Krumreich) und über solche, die sich nach Behandlung mit Ovarialextrakten besserten (Murero, Richter), ferner über solche, die in der Gravidität entstanden (Anselmino und Fr. Hoffmann) oder sich verschlimmerten (Fischer).

Bei diesem Widerstreit der Meinungen, welcher Drüse wohl die Hauptrolle zukommt, sei betont, daß die innersekretorischen Drüsen in gegenseitigem funktionellen Abhängigkeitsverhältnis stehen, und daß bei Erkrankung einer Drüse die anderen mitgeschädigt werden können. Daher sprach man auch bei der Sklerodermie von der Möglichkeit einer pluriglandulären Insuffienz.

Es wäre nun noch die Frage abzuhandeln, wie weit der Zusammenhang zwischen dem autonomen Nervensystem und den Endokrinen als gestörter Komplex für die Entstehung der Affektion verantwortlich gemacht werden kann. Mosenthin glaubt, daß die Sklerodermie auf einer Störung der inneren Sekretion mit

erhöhtem Tonus des Sympathikus beruhe. Letzterer werde „durch eine Einschränkung der Hemmungen oder durch Ueberwiegen der Förderung“ hervorgerufen. Diese Ansicht deckt sich im wesentlichen mit der Neumanns und Landés, die sich zwar allgemein mit der Frage beschäftigen, wie man sich Gelenkveränderungen, speziell Arthritiden bei Störung des endokrinen Gleichgewichts vorzustellen habe, im besonderen aber das treffen, was uns interessiert, zumal ja bei der Sklerodermie Gelenkveränderungen vorkommen. Sie sagen, daß das sympathische Nervensystem übererregt sei und zwar durch Wegfall sympathikushemmender Ovarienwirkung oder durch Steigerung der Schilddrüsenfunktion. Durch diese Sympathikotonie trete ein Spasmus der die Gelenke versorgenden Gefäße ein. Manche Autoren haben bezüglich der Hautveränderung die analoge Vorstellung.

Während also nach dieser Ansicht die Blutdrüsen primär erkrankt sind, behauptet Hans Curschmann, daß eine primäre Schädigung des nutritiven Zentrums und Beherrschers des endokrinen Systems, des Sympathikus und Parasympathikus und zwar deren cerebralen und spinalen Ursprungsstätten und Verbindungen mit dem Grenzstrange vorliege. Der Folgezustand dieser Schädigung seien die pluriglanduläre Insuffizienz und die Sklerodermie als koordinierte Syndrome, und er bezeichnet ihn als „sklerodermische Dystrophie“. So erkläre sich auch die Tatsache, daß Sklerodermie ohne pluriglanduläre Insuffizienz und diese ohne Sklerodermie vorkomme. Edel stimmt der Ansicht bei und sagt, daß man es nicht mit einer Folge dishormonaler Störungen zu tun habe, denn z. B. müsse die halbseitige Sklerodermie zentralbedingt sein. Ebenso wie einseitige Störungen des endokrinen Systems (bei Basedow und Fettstoffwechselstörungen) vorkämen, wäre auch die Sklerodermie auf Schädigungen der vegetativen Zentren des Zwischenhirns zurückzuführen. Die Folge hiervon könne mangelnde Regulierung der endokrinen Drüsen sein, und dies sei als Nebenerscheinung bei der Sklerodermie zu betrachten.

Wie bereits erwähnt, hatt Sellei über das Wesen der Sklerodermie ganz neue Ansichten entwickelt. Ich möchte an dieser Stelle hierauf näher eingehen. Er nimmt an, daß die echte Sklerodermie als Krankheit infolge Störungen der außersekretorischen Drüsen, besonders des Pankreas aufzufassen sei. Sie ließe sich auch durch Fermenttherapie (Pankreas- und Magendrüsenfermente) günstig beeinflussen. Daher die Bezeichnung Pankreasdysfermentatose. Die Akrosklerose dagegen sei eine Trophoneurose (Schädigung des Nervensystems durch irgendeine chemische Ursache), was für die echte Sklerodermie nicht zuträfe, da sie sich durch die Sympathektomie nicht beeinflussen lasse. Die Akrosklerose bessere sich nicht nach Gaben von Fermenten.

Veränderungen der Mund- und Lippenschleimhaut kämen nur bei der Akrosklerose, nicht bei der echten Sklerodermie vor. Die Akrosklerose erstrecke sich auf Hände (seltener Füße) und Gesicht und sei ein Schrumpfungsprozeß (Hautschrumpfungen, röntgenologisch nachweisbare Knochenresorptionen), die echte Sklerodermie gehe über den ganzen Körper, mehr oder weniger umschrieben, und sei ein infiltrativer Prozeß. Michaelis wendet sich gegen die Ansicht Seleis. Er hat bei allgemeiner Sklerodermie niemals, bei Akrosklerose nur manchmal mit Insulin und Pankreatin Erfolg gehabt. Er glaubt auch nicht, daß eine pathogenetische Trennung zwischen beiden Krankheitsbildern zu machen ist. Beide seien sie so aufzufassen, daß neurovegetative Störungen klinisch zu spastischen Erscheinungen führen und als Folge hiervon die Gewebe gegen die Unterlage gepreßt und gezerrt würden und dadurch „täuschend eine Atrophie oder eine Mumifikation nachgeahmt würde". Die gute Wirkung der Hormone sei so aufzufassen, daß sie einen ganzen Komplex hervorriefen, der wiederum neurovegetativ wirke.

Was nun die therapeutischen Maßnahmen anlangt, so sind eine Reihe solcher (Hormontherapie, Nebenschilddrüsenoperation, Sympathektomie) bei den Erörterungen über die Aetiologie erwähnt. Sezary gibt als neue Methode die Haemokrinotherapie an, d. h. Injektion eines Gemisches von Blut des betreffenden Individuums mit entsprechenden Drüsenextrakten. Röntgenbestrahlungen der endokrinen Drüsen nahmen Heinismann-Czerny, Noguer-Moré, Ramazotti und Rothacker, der Wirbelsäule Schoenhof, Krynsky, Zuppa, direkte Röntgen- und Radiumbehandlung der befallenen Hautpartien Ramazotti, Vigano, Scholz-Döbl vor. In den Fällen, wo eine Infektion, Lues oder Tuberkulose, vorliegt, wird natürlich diese behandelt. Allgemein üblich sind die symptomatischen Behandlungen mit Massage, Diathermie, Salben und Bädern. Injektionen mit Fibrolysin gab Curschmann. Das Symptom der Kalkablagerungen versuchte man neuerdings dadurch zu bekämpfen, daß man, um den Blutkalkspiegel herabzusetzen, Ammoniak gab (Montilla Perales). Leriche und Jung gaben an, durch Chloramonium eine Acidose des Blutes zu erzeugen, wodurch der Kalk besser im Urin ausgeschieden würde.

In der mir zugänglichen Literatur fiel mir auf, daß die Heilerfolge all dieser Methoden zum Teil erfreuliche, zum Teil aber auch sehr unzureichende waren. Das mag wohl einerseits an der Schwierigkeit liegen, die kausale Noxe herauszufinden, andererseits in den Fällen, wo diese annähernd klar liegt, sie therapeutisch anzugehen.

Wir wollen nun sehen, welcher der genannten Theorien unsere Untersuchungsergebnisse als Stütze dienen können.

Krankengeschichte.

52jährige Ehefrau, aus Ostpreußen stammend. Familienanamnese: Mutter nach der 2. Zwillingsgeburt ernstlich krank geworden, und zwar trat angeblich infolge Dammrisses Entzündung der Gebärmutter und der Eierstöcke ein (Eisbehandlung). Danach allmähliches Siechtum, zuletzt vollständiger Verlust der Haare. Vater an Altersschwäche gestorben, Geschwister alle gesund.

Eigene Anamnese: Pat. ist Zwillingskind. Als Kind Scharlach und Masern. Mit 12 Jahren Mittelohreiterung. Nach dem 20. Lebensjahr öfters Halsentzündungen, z. T. eitrig. Mit 46 Jahren chronische Blinddarmentzündung. 1929 dieserhalb Operation. Kurze Zeit darauf Cessieren der Menses.

Menarche mit 17 Jahren; drei Geburten, zwei Fehlgeburten.

Jetzige Erkrankung: Kurz nach Eintritt der Menopause (1930) hatte sie öfters, unabhängig von irgendwelchen Temperaturreizen das Gefühl des Absterbens und der Kälte der Hände, ab und zu Kribbeln. Besondere Schmerzen bestanden nicht. Im Oktober 1933 eitrige Angina, 14 Tage lang erhöhte Temperatur, kurze Zeit nach der Genesung Anschwellen der Hände, Schmerzen in den Handgelenken und Gefühl der Steifheit der Haut. Dieser Zustand dehnte sich langsam auch auf Unterarme und Gesicht aus. Hier bildeten sich kleine braune Flecken. Pat. bemerkte daß sie den Mund nicht mehr spitzen konnte. Seit dieser Zeit Gefühl der Taubheit der Lippen und Brennen der Zunge auf der linken Seite. Starker Speichelfluß. Gewichtsverlust seit Beginn der Erkrankung 20 Pfund.

Patientin gibt an, 14 Jahre lang in einer naßkalten, schlecht heizbaren Wohnung gewohnt und in den letzten Jahren viel in kaltem Wasser gewaschen zu haben. Dabei wurden die Hände seit Ausbleiben der Menses immer dick. Beschwerden des Magen- und Darmtracts bestehen in der letzten Zeit in Form von Völlegefühl des Magens und Aufstoßen nach der Mahlzeit

Status praesens: 1,57 m große Pat. Gewicht 60 kg, in gutem Kräftezustand. Sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Die Haut zeigt an den Händen mäßige Cyanose, die proximalwärts abnimmt. Palpatorisch erscheint die Konsistenz erhöht. Starke Spannung und festes Anliegen auf der Unterlage, geringe Abhebbarkeit in Falten. Massenhaft braune Pigmentflecken bis zu Linsengröße. Die Gesichtshaut ist ebenso verändert, grauweißlich verfärbt, mit zahlreichen Pigmentflecken, außerdem Teleangiektasien besät. Vom Gesicht aus Uebergreifen der Veränderungen auf Hals, Brust, Rücken und Oberarme in abnehmendem Maße. Auffallend ist die annähernde Haarlosigkeit der Scham- und Achselgegend.

Kopf: Keine Klopfempfindlichkeit. Nervenaustrittspunkte frei, Haar dünn, dunkelblond, starke Kopfhautschuppenbildung. Die mimische Bewegung ist eingeschränkt, der Gesichtsausdruck starr und maskenartig. Augenlider sind zwar auch verändert, können jedoch gut bewegt werden.

Augen: Visus dem Alter entsprechend. Pupillen reagieren gut auf Licht und Konvergenz. Beiderseits geringe Konjunctivitis. Linse o. B. Fundus beiderseits o. B. Kein Exophtalmus.

Mundhöhle: Zähne teilweise cariös, Zunge feucht, etwas belegt, am linken Rande geringgradig verhärtet, Rachenring o. B.

Hals: Schilddrüse nicht nachweisbar vergrößert; keine Drüsen palpabel.

Thorax: symetrisch, gut geformt, ausreichende Atemexcursionen. Brüste schlaff. Warzenhof pigmentarm.

Lungen: Grenzen regelrecht, gut verschieblich. Keine Schalldifferenzen. Vesiculäres Atmungsgeräusch. Links im Bereich der unteren Partie Giemen.

Herz: Grenzen regelrecht. Töne rein. Puls regelmäßig, von normaler Spannung. R. R. 140/75.

Abdomen: weich, gut eindrückbar, keine Druckschmerzhaftigkeit. Pathol. Resistenzen, Milz und Leber nicht nachweisbar zu tasten. Am rechten Unterbauch schräge Operationsnarbe.

Extremitäten: untere o. B., Haut der Arme und Hände s. oben. An der medialen Seite der Handwurzelgelenke kleine, als fibröse Knoten imponierende Verdickungen, die die Hautoberfläche kaum überragen. Weichteile unter der Haut erscheinen hart und starr. Die Beweglichkeit der Finger ist schmerzhaft, eingeschränkt. 4. und 5. Finger der rechten Hand in mittlere Beugekontraktur.

Nervensystem: Intelligenz normal. Physiologische Reflexe auslösbar, keine pathol. Reflexe. Sensibilität der befallenen Hautpartien nicht gestört.

Harn: sauer. Albumen: —, Sacch.: —, Urobilinogen: nicht vermehrt, Sediment o. B.

Blut: Hämoglobin: 76 Färbeindex: 0,97
Erythrocyten 3 960 000
Leukocyten 7 600
basophile: —
eosinophile 2%
neutrophile 70% (Stabk. 2%, segmentk. 68%)
Lymphocyten 26%
Große Mononucleäre 2%

Grundumsatzbestimmung: (nach Kestner-Knipping) +30%.

Blutzucker: 105 mg %

Blutsenkungsgeschwindigkeit: nach 1 Std. 30
nach 2 Std. 50
nach 3 Std. 58

Wassermannsche Reaktion,
Blutkalkspiegel,
Interferometrische Bestimmung, konnten wegen Unmöglichkeit der Blutentnahme (schlechte Venenverhältnisse) nicht angestellt werden.

Magensäure nach Probefrühstück:
Reaktion: sauer
Freie 2
Gesamtacidität 12
Mikrosk.: ganz vereinzelt Epithelien, viel Stärkezellen.

Die pharmakodynamische Untersuchung ergab:

Löwi'sche Reaktion: (Mydriasis nach Einträufeln von 2 Tropfen Adrenalinlösung 1:1000 ins Auge bei Sympathikotonie) ist neg.

Atropinversuch: (Verkürzung der Mydriasisdauer bei Vagotonikern nach Einträufelung einer Lösung von Atropin 0,01:10,0 ins Auge) ist positiv; nach etwa 20 Stunden hatte die Pupille wieder normale Größe erreicht.

Aschner'scher Reflex: (Bradycardie bei Druck auf den Bulbus hervorgerufen durch einen Reflex vom Trigeminus auf den Vagus) ist pos., antea 92, postea 80.

Tschermak'scher Druckversuch: (Bradycardie bei Druck auf den Vagus entlang der Carotis) ist pos., entea 92, postea 82.

Erben'sches Phänomen: (Bradycardie beim Bücken des Oberkörpers, nachdem vorher hockende Stellung eingenommen wurde) ist pos., antea 92, postea 82.

Pos. Ausfall letzterer 3 Versuche spricht f. Vagotomie.

Die Pilocarpin-, Atropin-, u. Adrenalin-Proben ergaben:

		vd. Vers	n. 15 Min.	n. 30 Min.	n. 45 Min.	n. 1 Std.
0,01 Pilocarp subc.	Blutdruck	130/75	155/85	145/90	145/85	145/85
	Puls	92	96	96	96	92
	Dermogr.	—	—	+ +	+ +	+ +
	Speichel	normal	+ +	+ + + +	+ + + +	+ + +
	Schweiß	—	+ +	+ + +	+ + + +	+ + +
0,001 Atropin Subc.	Blutdruck	135 78	155/90	155/95	145/95	140485
	Puls	76	80	92	100	100
	Dermogr.	—	+	+ +	+ +	+
	Speichel	normal	normal	Trockenheit im Munde		
1:1000 1,0 gr. Adren. subc.	Blutdruck	135.70	125/65	130/75	140/80	145/80
	Puls	88	88	88	88	90
	Dermogr.	—	—	—	—	—

Nach der Pilocarpininjektion trat eine Absonderung von 125 Kubikzentimeter Speichel in 1 Stunde ein. Allgemein nimmt man bereits bei 75 ccm eine Uebererregbarkeit des parasympathischen Systems an. Ebenso war außergewöhnliche Schweißabsonderung zu bemerken und zwar sowohl an den nicht erkrankten als auch pathologisch veränderten Hautpartien. Das Steigen des Blutdrucks und die Erhöhung der Pulsfrequenz ist nicht als normal zu bezeichnen.

Eine absonderliche Reaktion auf Atropin trat nicht ein.

Dagegen fiel die geringgradige Blutdrucksteigerung und die konstante Pulsfrequenz nach Adrenalin auf, woraus wohl der Schluß auf Untererregbarkeit des Sympathikus zu ziehen ist.

Röntgenaufnahme der Hände.

Auffallende Atrophie und Weitmaschigkeit der Struktur der Phalangen, insbesondere der Endphalangen. Die Endstücke letzterer, die processus unguiculares, erscheinen wie ausgefranst als Zeichen eines Resorptionsprozesses.

Röntgenaufnahme der Sella turcica.
(Stereoaufnahme)

Dem hinteren Teil der Sella aufsitzend ein etwa kirschkerngroßes Kalkkonglomerat. Der Eingang der Sella ist stark erweitert, die processus clinoidei sind nach hinten abgedrängt und zum Teil zerstört.

Epikrise:

Anamnese und klinisches Bild führten zu der Diagnose: Sklerodermia diffusa mit Sklerodaktylie. Die Erkrankung scheint auf

Muskeln, Bänder und Sehnen übergegangen zu sein. Die geschilderten über den Handwurzelgelenken aufgetretenen fibrösen Verdickungen sind in das von Ehrmann-Brünauer beschriebene Krankheitsbild der knotigen Form der Sklerodermie einzuordnen. Die Hypacidität des Magensaftes ist den von Curschmann bereits beschriebenen Fällen anzureihen. Die Skelettveränderungen, wie sie wohl allgemein als Folge neurovegetativer Störungen angesehen werden, gleichen im wesentlichen den von Barsony beobachteten und sind, wenn man Morbus Raynaud ausschließt, was hier ohne Zweifel berechtigt ist, charakteristisch.

Die Ansicht Selleis über die Notwendigkeit der Trennung von echter Sklerodermie und Akrosklerose als nicht zusammen vorkommende Krankheitsbilder kann ich nicht teilen, denn wir haben es hier mit einem bereits von Gesicht auf Hals-, Brust- und Rückenhaut und Mundschleimhaut übergreifenden diffusen Prozeß zu tun, neben dem eine Sklerodaktylie mit ihren typischen Symptomen in Erscheinung tritt.

Das als Ergebnis der pharmacodynamischen Untersuchung sich ergebende Bild einer Vagotonie bei Untererregbarkeit des Sympathicus entspricht dem in der Literatur oft beschriebenen. Die Frage, wo der ätiologische Faktor zu suchen ist, ist damit aber noch nicht beantwortet, denn dieser Zustand des autonomen Nervensystems muß seinerseits durch irgendeine andere Schädigung hervorgerufen sein. Es ist nun auffällig, daß die Hautveränderungen und, wie aus der Anamnese ersichtlich, gleichzeitig damit auch der Verlust der Scham- und Achselhaare nach Eintritt der Menopause auftraten. Diese Tatsache läßt zunächst vermuten, daß es sich bei unserem Fall um eine innersekretorische Störung handelt. Die Vermutung wird bekräftigt durch die Feststellung des erhöhten Grundumsatzes als Ausdruck gesteigerter Schilddrüsenfunktion. Klinisch sind allerdings keine direkten Anzeichen für Thyreotoxicose vorhanden, lediglich vielleicht die Gewichtsabnahme. Pigmentstörungen werden bekanntlich allgemein auf Nebennieren-Erkrankung zurückgeführt. Solche liegen auch hier vor.

Wie bereits erwähnt, wird auch der Hypophyse allgemein wichtige Bedeutung bezüglich der Entstehung der Sklerodermie zugesprochen. Das in unserem Falle röntgenologisch nachgewiesene Kalkkonglomerat über der Sella haben wir als suprasellären verkalkten Hypophysen-Tumor gedeutet. Im Schrifttum ist ein derartiges Zusmmenfallen mit der Sklerodermie noch nicht erwähnt. Es liegen zwar, wie wir gesehen haben, einzelne Angaben über Veränderung der Sella vor, jedoch standen in solchen Fällen im Gegensatz zu dem unsrigen klinisch die entsprechenden endokrinen Störungen wie Akromegalie, Zwergwuchs usw. im Vordergrunde. Die Frage nämlich, von wo der Tumor aus-

geht, können wir nach dem neuesten Stand der röntgenologischen Untersuchungsmethoden beantworten. Eine genaue Lokalisation und ein Schluß auf die Herkunft ist nach Erdheim deswegen möglich, da je nach dem Sitz des Tumors die Sella turcica entsprechend verändert ist. Geht der Tumor von der Hypophyse selbst aus, wie es z. B. bei Akromegalie beobachtet wird, so ist die Sella in allen Richtungen ausgeweitet und das Dorsum sellae ist verdünnt, verlängert und unter Umständen aufgerichtet. Im Gegensatz zu diesen intrasellären stehen die extrasellären Tumoren, die meist vom Hypophysengang ausgehen (Erdheim, Schüller), den Eingang der Sella erweitern und „Zuschärfung und Zerstörung" (Schüller) des Dorsum sellae und der processus clinoidei bewirken. Wenn außerdem Schmidt, Strubell, Schüller, Luger u. a. die sichere Feststellung machen, daß Verkalkungsherde an der Schädelbasis mit dieser Lokalisation meistens verkalkte Hypophysengangstumoren sind, so kann man mit gewisser Berechtigung einen solchen in unserem Falle annehmen. Erdheim, Schüller und Assmann beobachteten beim Vorliegen speziell solcher Tumoren klinisch Dystrophia adiposo-genitalis, sodaß man analog zu diesem Krankheitsbild bei dem unsrigen auch sicherlich von einer endokrinen Störung sprechen kann. Diese kann nun ihrerseits auf verschiedene Weise zustandekommen. Zu dieser Erklärung muß ich einige Vorbemerkungen machen: Man nimmt an, daß im Zwischenhirn, d. h. in der regio subthalamica und dem tuber cinereum, vielleicht auch im Infundibulum wichtige vegetative Zentren liegen. Die Funktion des Mittellappens und des nach Aschoff, Schafer und Biedl hierzu gehörenden Hypophysenganges einerseits und die Funktion des Hinterlappens andererseits ist noch nicht ganz geklärt. Nach Biedl steht es aber fest, daß die hier gebildeten Hormone durch Saftspalten des Hinterlappens und des Infundibulums zu diesen eben erwähnten Zentren gelangen. Da liegt nun die Vorstellung sehr nahe, daß diese entweder

1. durch den Tumor selbst mechanisch geschädigt sind, oder
2. der Zufluß des aus der Hypophyse stammenden Hormons zu diesen Zentren mechanisch gehemmt ist oder
3. die Hormonbildung in dem vom Tumor befallenen Hypophysenteil gestört ist.

Wie es hier ist, läßt sich naturgemäß nicht genau bestimmen. Ausgehend von der oben erwähnten Annahme, daß der Hypophysengang der pars intermedia der Hypophyse zuzurechnen ist, möchte ich mich jedoch für die letzte Möglichkeit entscheiden und in dieser endokrinen Störung die Ursache der Erkrankung in unserem Falle sehen.

Unsere Therapie erstreckte sich auf Röntgenbestrahlung der Thyreoidea wegen der Grundumsatzerhöhung und der Hypo-

physe. Nach drei Monaten ist eine wesentliche Besserung eingetreten. Die Haut ist allgemein weicher geworden. Die Hände, insbesondere die von der Kontraktur befallenen Finger können besser bewegt werden. Auch der Gesichtsausdruck ist bei weitem nicht mehr so starr, wie zu Beginn der Behandlung. Das Brennen an den Lippen und der Zunge hat nachgelassen. Auffallend ist das fast vollständige Verschwinden der Pigmentationen.

Zum Schluß möchte ich Herrn Priv.-Doz. Med.-Rat Dr. Pickhan für die gütige Ueberlassung des Themas und die freundlichen Anregungen bei der Durchführung der Arbeit, und Herrn Prof. Unverricht für die Uebernahme des Referates aufrichtigst danken.

Literaturangaben.

Anselmino u. Fr. Hoffmann. Ueber Skl. u. Schwangerschaft Zblt. f. Geh. 103, 60 (1932) Rf. Zblt. f. H. u. G. 1933, II.

Ajmar. Asportatione dei gangli stellato ed intermedio del sympathico cervicale di dextra in uno caso di sclerodermia. Arch. soc. ital. chir. 992 (1933). Ref. Zblt. f. H. u. G. 1933, IV, S. 64.

Affzelius. Skl. mit Hemiatrophia faciei. Arch. f. Derm. u. Syph. 106 S. 3.

Aojagi. Veränderung der sympathischen Ganglien bei der Skl. Med. Wochenschrift. 1912.

Assmann. Die klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen. 1934. Bd. 2.

Barsony. Antagonismus zwischen den Krankheitszeichen bei Akromegalie und jenen bei Akromikrie. Wien. klin. Wchschr. 1933, Nr. 24, S. 750.

Barsony u. Frisch. Beiträge zur Röntgendiagnostik der Akrosklerose. Fortschr. a. d. Gebiet der Röntgenstrahlen, Bd. 47, S. 287.

Brünauer. Strahlenbehandlung der Hautkrankheiten. Strahlentherapie Bd. 46, S. 629.

Brünauer-Ehrmann in Jadassohn, Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. VIII, 2.

Cassirer-Hirschfeld in Kraus-Brugsch spez. Pathologie u. Therapie innere Krankheiten, Berlin 1924.

Craig u. Kernohan. The surgical removal and histological studies of sympathetic ganglia in Raynaud's disease, thrombo-angitis obliterans, chronic infectious arthritis, and scleroderma. Div. of Surg. a Sect. on Path. Anat., Mayo Clin., Rochester, 56, 767 (1933), Ref. Zblt. f. H. u. G. 1934, I, S. 132.

Curschmann, H., Ueber sklerodermische Dystrophien, Med. Klinik, Jg. 17, Nr. 41, 1921.

Derselbe. Zur Behandlung der Skl., Ther. der Gegenwart. Juni 1926.

Duvoir, Pollet u. Sainton. Sclérodermie généralisée à évolution ascendante subaigue. Bull. Soc. franc. Dermat. 41, Nr. 6, 919 (1934). Ref. Zblt. 1935, II, S. 477.

Edel. Ueber die Pathogenese der Skl. Nederl. Tijdschr. Genesk. 1933, 2817. Ref. Zblt. f. H. u. G. 1933, IV, S. 63.

Fischer. Skl., entstanden bezw. exacerbiert während der Gravidität. Schles. Dermat. Ges. Stzg. 20. IV. 25. Ref. Zblt. 1926, S. 752.

Frankovic. Dermatovenerol. Sektion Zagreb. Sitzg. 28. 3. 34. Sklerodermie nach Menopause. Zblt. f. H. u. G. 1935, II, S. 354.

Guarini. L'indagine radiologica dello scheletro degli sclerod. Arch. d. Radiolog. 9 (1933). Zblt. f. Radiologie 1933, III, S. 84.

Hegler. Hypophysäre Erkrankungen. In Neue deutsche Klinik, Bd. 5.

Kölle. Kasuistisches u. Therapeutisches zur Skl. Münch. Med. Wochenschrift 1912, Nr. 16.

Krumreich. Skl. bei pluriglandulärer Insuffizienz. Vereinigung Düsseldorfer Dermatologen, Sitzg. 24. 1. 34. Ref. Zblt. f. H. u. G. 1934, I, S. 661.
Kuré, Yamagata u. Kaneko. Pathogenese der Skl. u. Spinalparasympathicus. Klin. Wochenschrift 1932, II, Ref. Zblt. f. H. u. G. 1932/33 S. 427.
Kémeri. Scl. en bandes. Ungar. Dermat. Ges. Stzg. 10. 9. 33. Ref. Zblt. f. H. u. G. S. 657.
Léricbe-Fontaine. Zblt. f. H. u. G. Bd. 39, S. 538, Bd. 41, S. 780.
Léricbe et Jung. a) Le chlorure d'ammonium dans la thérapeutique de la sklérodermie. Press. méd. 1933, II. Zblt. f. H. u. G. 1934, I, S. 233. b) Essai de traitement de la sclérodermie par la parathyreoidectomie. Bull. soc. Nat. chir. Paris. 57, 609. Ref. Zblt. f. H. u. G. 1931/32, S. 538.
Laurent. Sclérodermie. Calcémie et parathyroide. Bull. Soc. franc. Dermat. 41, Nr. 6, 881, (1934). Ref. Zblt. 1935, II, S. 479.
Lewin-Heller: a) Die Sklerodermie 1905 (Monogr.), b) Die vasomotorisch-trophischen Neurosen.
Luger. Zur Kenntnis der im Röntgenbild sichtbaren Hirntumoren mit besonderer Berücksichtigung der Hypophysengangsgeschwülste. Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen. Bd. 21.
Mathieu, Pinard et Stiehrer. Sclérodermie avec dysparathyroidie. Parathyroidectomie bilatérale. Bon résultat. Bull. Soc. nat. Chir. Paris. 58. 1011 (1932). Ref. Zblt. f. H. u. G. S. 45.
Michaelis. Beiträge zur Skl. und Akrosklerose. Münch. med. Wschr. 1932. Nr. 53, S. 2121.
Montilla Perales. Die Ammoniakbehandlung der Skl. Actas dermosifilogr. 27, 33 (1934). Ref. Zblt. f. H. u. G. 1935. II. S. 480.
Müller. Hypophysentumor bei Akromegalie und Skl. und Dysfunktion der Ovarien. Versammlung Südwestdeutscher Dermatologen, 27 und 28. 5. 22. Referat Ztbll. f. H. u. G. Bd. 7/165.
Meierowsky. Skl. in Abhängigkeit von Zwergwuchs mit völliger Atrichie der Scham- und Achselhaare. Kölner Dermat. Ges.. 6. 6. 23. Ref. Zblt. f. H. u. G. Bd. 11/395.
Mosenthin. Ein Fall von Skl., seine Beziehungen zu endokrinen Störungen und Bemerkungen über die Aetiologie. Archiv für Dermat. u. Syph. Bd. 118, S. 613.
Murero. Selcrodermia e chiazze a strisce. Riforma med. 1931. I. 918. Ref. Zblt. f. H. u. G. 1931/32. S. 64.
Neumann u. Landé .in Mohr-Staehelin. Handbuch der inneren Medizin, Bd. 4, Teil 1.
Oba. Heilwirkung des vorderen Hypophysenlappenpräparates gegen generalisierte Skl. Jap. Dermat. Tochter-Ges. Sendai. Sitzung 23. 3. 34. Ref. Zblt. f. H. u. G. Bd. 50, S. 124.
Oliver, Laurenze. Diffuse generalized symmetrical scleroderma (two cases) Arch. of Dermat. 23, 790 (1931).
Perutz. Zur Frage der Calcinosis bei Skl. Dermatol. Wchschrift. 1932, I.
Pulay. Wiener Med. Wchschrft. 1921, Nr. 22.
Richter. Berl. Dermat.-Ges., Sitzg. 10. 11. 31. Zblt. f. H. u. G., 1932/II, S. 158.
Schmidt. Zur Röntgendiagnostik verkalkter Hirntumoren. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 35.
Schüller. Wiener Med. Wochenschrift 1908, Nr. 10.
Scala. La patogenese della sclerodermia. Fol ia med. Jg. 14, Nr. 1. Ref. Zblt. f. H. u. G., Bd. 28, S. 448.
Seilei: a) Die Akrosklerose Orv. Hetil. 1932, 677. Ref. Zblt. f. H. u. G., 1932/33, S. 44; b) Beiträge zur Sklerodermie und Akrosklerose (Sklerodaktilien), Fermenttherapie. Münchener Med. Wochenschrift 1932, II,

S. 168; c) Was ist Morphoea? Borgyozy. Szemle 12, 21 (1934) Ref. Zblt. f. H. u. G. 1934, II, S. 551.
Selye. Die Sklerodermie und ihre Entstehungsweise. Virchows Archiv. 286, S. 91.
Sézary et Horowitz. Le traitement de la Sclérodermie par l'hémocrinothérapie ovarienne. Bull. Soc. franc. dermat. 41, Nr. 1, 68 (1934). Ref. Zblt. f. H. u. G. 1934, S. 553.
Sterling. Der lipoiddystrophische und der osteomalacische Typus der genito-sklerodermischen Degeneration. Polska Gaz. lek. 7, Nr. 6.
Strubell. Zur Röntgendiagnostik der Hirntumoren der Hypophysengegend. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstr., Bd. 22, S. 389.
Strümpell. Med. Klinik 1921, S. 95.
Thibiêrge et Weissenbach. Concrétions Calcaires sous coutanées, sclerodermie et métabolisme du calcium. Paris méd. Jg. 16, Nr. 4, S. 85 (1926). Ref. Zblt. f. H. u. G., S. 211.
Trepte, Gertrud. Hemiatrophie faciei mit Sklerodermie und Sympaticusoperation. Zblt. f. Neurologie, 124, 809 (1930). Ref. Zblt. f. H. u. G., 1930/31, S. 96.
Weißenbach, Gatellier, Durupt. Sclérodermie progressive et parathyroidectomie. Bull. Soc. franc. Dermat. 40, Nr. 8, S. 1439. Ref. Zblt. f. H. u. G., 1934, II, 553.
Weidner. Leitfaden für die Untersuchung des vegetativen Nervensystems. Diss. Frankfurt 1934.

Lebenslauf.

Ich, Kurt Bangert, wurde am 19. Juni 1908 in Langenfeld, Rgbzk. Düsseldorf, als Sohn des Verwaltungsdirektors Walter Bangert geboren. In Remscheid-Lennep besuchte ich die Volksschule und das Röntgen-Realgymnasium, wo ich im März 1927 die Reifeprüfung bestand. Ich wandte mich dann dem Studium der Rechtswissenschaft zu, gab dieses aber nach 5 Semestern auf, um Medizin zu studieren. Das Physikum bestand ich 1932 in Rostock, absolvierte die Klinischen Semester teils in Rostock und teils in Berlin, wo ich am 9. Juni das medizinische Staatsexamen ablegte.